In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

La faculté
seek knowledge

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for the most content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to be in contact with all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

www.la-faculte.net

# ECG

Vitesse = 25mm/sec ⇒ 1cm = 0,4 sec (en abscisse)
Amplitude de 1 cm/mV ⇒ 1cm = 1mV (en ordonnée)

| | VALEURS NORMALES |
|---|---|
| Onde P | 0,08 à 0,10 s ; < 0,25 cm |
| Espace PR | 0,12 à 0,20 s |
| QRS | < 0,08 s |

## A-GENERALITE

<table>
<tr><td>PR</td><td colspan="2">– L'allongement de l'espace PR traduit l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire<br>– Le raccourcissement de l'espace PR traduit l'existence d'un faisceau de conduction accessoire branché en parallèle des voies de conduction normales.<br>– Un espace PR court avec crochetage de la branche ascendante du QRS (onde Δ) un élargissement de QRS avec trouble de la re-polarisation secondaire traduit l'existence d'un syndrome de WPW (lié à un faisceau accessoire en oreillettes et myocarde : faisceau de Kent).<br>– Un espace PR court sans anomalie du complexe QRS traduit l'existence d'un faisceau accessoire branché entre les oreillettes et le faisceau de His.<br>– Le sous-décalage (sous-décalage du PQ) s'observe dans 2 situations : l'infarctus de l'oreillette droite et la péricardite aiguë.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">ST</td><td>SOUS-DECALAGE</td><td>SUS-DECALAGE</td></tr>
<tr><td>– Lésions sous endocardique (crise d'angor)<br>– Hypokaliémie<br>– Imprégnation digitalique (sous-décalage cupuliforme)</td><td>– Convexe ⇒ lésions sous-épicardique (IDM à la phase aiguë ou angor de Prinzmétal) → image en miroir<br>– Concave ⇒ péricardite aiguë (premier stade)</td></tr>
<tr><td>T</td><td colspan="2">– IDM : succession dans le temps d'une lésion sous-endocardique (grande onde T ample, pointue et symétrique) puis apparition en phase tardive d'une lésion sous-épicardique (onde T négative) qui persiste (séquelle).<br>– Onde T ample et symétrique : hyperkaliémie ; HVG avec syrcharge diastolique….<br>– Onde T inversé ou plat : hypokaliémie ; HVG avec surcharge systolique ; péricardite aiguë (stade 2)….</td></tr>
<tr><td rowspan="2">QT</td><td colspan="2">ALLONGEMENT</td></tr>
<tr><td colspan="2">– Hypokaliémie → causes la plus fréquente.<br>– <u>Iatrogène</u> : diurétique hypokaliémiants, amiodarone, antiarythmique de classe Ia (quinidiniques) ; quinine ; antidépresseurs tri-cycliques ; phénothiazine.<br>– <u>Autres</u> : Hypocalcémie ; hypomagnésémie</td></tr>
</table>

– Un élargissement de QRS traduit en règle général un bloc de branche ; plus rarement un syndrome de WPW.

## B. PERICARDITE

| | EVOLUTION EN 4 STADES |
|---|---|
| **Stade I** | Lésion sous-épicardique : sus-décalage de ST à concavité supérieure, précoce, fugace, n'englobant pas l'onde T, positive. |
| **Stade II** (2e semaine) | Retour de ST à la ligne isoélectrique avec ondes T aplaties |
| **Stade III** | Négativation de l'onde T, qui peut persister plusieurs semaines (signe le plus constant et le plus durable : 2 à 6 semaines) |

– Fait essentiel : c'est images sont diffuses et sans images en miroirs.
– Autres signes : QRS bas voltés (microvoltage) en cas d'épanchement abondant ; sous-décalage du segment PQ (de grande valeur diagnostique) ; extrasystoles et fibrillation auriculaire sont fréquents ; aspect d'alternance électrique dans les épanchements abondants (variations de la direction de l'axe électrique du cœur).

– Tamponnade : le seul signe de valeur est l'alternance électrique (variation de l'amplitude et de la morphologie des QRS, avec variation de l'axe électrique du cœur).

# C. INFARCTUS DU MYOCARDE

- L'infarctus sans onde Q : IDM non transmural, ne comporte pas d'onde Q. Comporte un sous-décalage intense de ST ou ischémie de l'onde T (durables). Avec augmentation des enzymes cardiaques.

| | Chronologie & morphologie |
|---|---|
| DANS LES 3 PREMIÈRE H | Ondes T géantes symétrique (ischémie sous-endocardique) |
| VERS LA 4E HEURE | Sus-décalage de ST convexe vers le haut qui englobe l'onde T → c'est l'onde de Pardee qui signe la lésion sous-péricardique |
| VERS LA 6E HEURE | Onde Q de nécrose (> 0,04 s) ; elle atteint son acmé vers la 12 heure |
| ENSUITE | Régression du sus-décalage du segment ST (en 2 à 3 semaines) avec négativation de l'onde T vers le 2e ou 3e jour |

- NB : la persistance de sus-décalage de ST au-delà de la 3e semaine (voire 4e semaine) doit faire suspecter un anévrisme du VG post-IDM
- Le bloc de branche gauche (BBG) masque les signes d'infarctus antérieur (aspect QS en $V_1$-$V_3$) ; le signe de Cabrera est un crochetage de la partie ascendante de l'onde S qui oriente vers le diagnostic de l'IDM en cas de BBG.

| | Localisation |
|---|---|
| Onde Q en V1-V2-V3 | Infarctus antéro-septal |
| Onde Q en V1-V2-V3-V4 | Infarctus antéro-septo-apical |
| Onde Q en V1 à V6 + D1 et VL | Infarctus antérieur étendu |
| Onde Q en V4 | Infarctus apical (avec microvoltage dans les dérivations périphériques |
| Onde Q en D2-D3-VF | Infarctus inférieur |
| Onde Q en V5-V6 | Infarctus latéral |
| Onde Q en D1-VL | Infarctus latéral haut |
| Onde Q en D2-D3-VF + V1-V2-V3 | Infarctus septal profond |
| Onde Q en D2-D3-D3 + D1-VL + V5-V6 | Infarctus inféro-latéral |
| Onde Q en V7-V8-V9 + miroir (R en V1) | Infarctus basal |
| Onde Q en D2-D3-VF et V7-V8-V9 | Infarctus inféro-basal |

- L'IDM antérieur répond à une atteinte de coronaire gauche (interventriculaire antérieur) ;
- L'IDM inférieur ou latéral → atteinte coronaire droite ou circonflexe.
- La récidive dans le territoire opposé peut annuler les signes de premier IDM (IDM antérieur récent qui efface les ondes Q d'un IDM ancien inférieur)

# D. TROUBLES IONIQUES

**DYSKALIÉMIES**

| Hypokaliémie (< 3,5 meq/l) | Hyperkaliémie |
|---|---|
| • Augmentation de l'onde U (signe non spécifique)<br>• Aplatissement puis négativation de l'onde T (T+U dessine un S couché)<br>• Dépression cupuliforme de ST | • Onde T symétrique et pointue, à base étroite, en toile de tente (kaliémie entre 5,5 et 6,4 meq)<br>• Les ondes T sont diffuses et ↗ d'amplitude ; avec ↗ de P et PR et élargissement modéré de QRS (kaliémie entre 6,5 et 7,4)<br>• Kaliémie entre 6,5 et 8,5 → les troubles conductifs dominent :<br>– Disparition de P, rythme ventriculaire ralenti et irrégulier<br>– Elargissement majeur de QRS (> 0,12s) ; onde T émoussées<br>– Aspects de pseudo-infarctus (ondes Q transitoires ou à éclipses ; sus-décalage de ST)<br>• Kaliémie > 8,5 meq → troubles de l'excitabilité dominent : TV ; FV |

<table>
<tr><td rowspan="3">A U T R E S</td><td rowspan="2">DYSCLACÉMIE</td><td>Hypocalcémie</td><td>L'allongement de QT (par allongement de ST)</td></tr>
<tr><td>Hypercalcémie</td><td>Raccourcissement de QT</td></tr>
<tr><td>DYSMAGNÉSÉMIE</td><td colspan="2">L'hypomagnésémie est associée et ressemble à l'hypokaliémie de même que l'hypermagnésémie et l'hyperkaliémie<br>Hypomagnésémie ⇒ allongement de l'espace QT</td></tr>
</table>

# E. ACTIONS MEDICAMENTEUSES (à dose thérapeutique)

MÉDICAMENTS CARDIAQUES

| DIGITALIQUES (IMPRÉGNATION) | QUINIDINE | AMIODARONE | ↗ DU PR |
|---|---|---|---|
| • Allongement de PR<br>• Aspect en cupule de ST<br>• Aplatissement ou négativation de l'onde T<br>• Une amplitude de U modérément augmentée<br>• Raccourcissement de QT | • Allongement de PR<br>• Elargissement modéré de QRS<br>• Sous-décalage de ST ; T plate ou négative<br>• U augmentée<br>• Allongement de QT | • Bradycardie ; allongement de PR<br>• Onde T bifide ou crochetée en "dos de chameau"<br>• Une onde U augmentée<br>• Allongement de QT | • Amiodarones, quinidiniques, digalliques<br>• Inhibiteurs calciques (le bépridil allonge également le QT) |

MÉDICAMENTS NON CARDIAQUES

| | |
|---|---|
| • PSYCHOTROPES | Anomalies de la repolarisation de type quinidinique ; les antidépresseurs tricycliques déterminent un aplatissement ou inversion de l'onde T et ↗ de U. |
| • ANTIPARASITAIRES | Emétine, antimoine, chloroquines provoquent aplatissement ou inversion de l'onde T très durable (semaines ou mois) |
| • ANTIMITOTIQUES | L'adriamycine peut donner des anomalies de repolarisation ; le SF-uracil donne un sus-décalage de ST et une négativation de T, avec douleurs cardiaques |

- L'allongement de QT (surtout si hypokaliémie) expose à un risque de torsades de pointes.
- L'érythromycine en IV peut provoquer une allongement de QT avec risque de torsade de pointe.

# F- BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

| | |
|---|---|
| BAV I | Il se traduit par un allongement de l'espace PR (> 0,20 sec) |
| BAV II | – Mobitz 1 : rythme de Luciani-wenckebach (↗ progressif de l'espace PR → onde P bloquée). Le siège de ce bloc est le plus souvent supra-hissien (nodal)<br>– Mobitz 2 : blocage paroxystique de la conduction A-V. Le siège du bloc est le plus souvent infra-hissien (faisceau de His ou ces branches)<br>– Le Mobitz 2 peut être confondue avec un bigéminisme auriculaire avec blocage antérograde de l'extrasystole, dans ce cas l'intervalle PP' (entre l'onde P normal et P' bloquée) n'est pas égal à la moitié de l'intervalle PP. |
| BAV III | – Dissociation complète du rythme auriculo-ventriculaire. La fréquence et la morphologie du type d'échappement ventriculaire dépendent du siège du BAV. Un BAV III avec rythme d'échappement rapide (50 /min) et des QRS fins est haut situé (NAV ou la partie haute du faisceau de His) ⇒ échappement jonctionel.<br>Echappement ventriculaire ⇒ 30 /min et QRS larges |

# G-BLOCS DE BRANCHE

| BLOC DE BRANCHE GAUCHE COMPLET | BLOC DE BRANCHE DROIT COMPLET |
|---|---|
| – L'influx électrique va aller de droite à gauche<br>– QRS > 0,12 s (bloc incomplet → entre 0,10 et 0,12)<br>– Retard de déflexion intrinsécoïde (DIS) en V6 > 0,08s<br>– En V6 morphologie caractéristique : absence d'onde q ; QRS large avec sommet en plateau ou crocheté (RR')<br>– En V1-V3 : large négativité de QRS (rS, QS)<br>– L'axe de QRS est le plus souvent normal | – Durée de QS > 0,12 s (bloc incomplet → entre 0,10 et 0,12)<br>– Retard de DIS > 0,08 s (entre 0,04 et 0,07 s en cas de bloc incomplet) en $V_1$-$V_2$<br>– Morphologie QRS en $V_1$-$V_2$ : aspect rSR', rsR' et rR' (onde R' large et tardive en cas de bloc complet).<br>– En $V_5$-$V_6$ : onde S (large en cas de bloc complet)<br>– Axe de QRS est le plus souvent normal (parfois dévié à droite) |

☛ **NB** : le BBG invalide les critères d'HVD, HVG, d'IDM ancien, IDM récent

## H-HEMIBLOCS DE BRANCHE GAUCHE

| HÉMIBLOC ANTÉRIEUR | HÉMIBLOC POSTÉRIEUR |
|---|---|
| – Déviation axiale (ÂQRS) gauche de plus de - 30° (ou > - 45°)<br>– Aspect qR en D1, aspect rS en D2 et D3<br>– Durée de QRS normale ou peu allongée (< 0,12 s) | – Déviation axiale droite au-delà de + 110°<br>– Aspect rS en D1 ; aspect qR en D2 et D3<br>– Durée de QRS normal ou peu allongée |

## I- TROUBLES DU RYTHME

| EXTRASYSTOLES AURICULAIRES | EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES |
|---|---|
| – Les extrasystoles naissent de façon prématurée, l'onde P' est de morphologie différente de l'onde P normale ;<br>– Le complexe QRS qui suit est fin, excepté en cas de bloc de branche (organique ou fonctionnel) ou et de préexcitation.<br>– L'ESA est suivi de repos compensateur<br>– Parfois, lorsque l'ESA survient très précocement, elle est bloquée au niveau du NAV qui est toujours en période réfractaire | – Elles ne sont pas précédées d'une onde P ; elles déforment le QRS qu'elles allongent. La repolarisation est inversée avec une grande onde T négative. Parfois onde P rétrograde.<br>– Les ESV peuvent naître soit du VD (avec aspect retard gauche comparable à un bloc de branche droit) et vis versa.<br>– Critères de gravité : polymorphisme ; couplage (ESV tombant au sommet de T → phénomène R/T) ; répétition (groupé en 2, 3 …)<br>– Une salve de tachycardie est l'existence de 3 ou plus d'ESV successifs → critère de gravité.<br>– Lorsqu'une ESV succède systématiquement à un complexe sinusal on parle de bigéminisme. |

| TACHYCARDIE JONCTIONNELLE | TACHYCARDIE VENTRICULAIRE |
|---|---|
| – Maladie de Bouveret : palpitation à début et fin brusque et crise polyurique au décours de la palpitation.<br>– Le déclic provient de l'extrasystole et cette tachycardie s'interrompt souvent sur une autre extrasystole.<br>– Tachycardie par réentrée intranodale ou par syndrome de WPW.<br>– Le traitement de la crise se fait par les manœuvres vagales (manœuvre de Valsalva). Sinon on utilise l'ATP (Striadyne) ou un anticalcique.<br>– Traitement d'entretien : (si TJ récidivante ou invalidante) ; anticalciques, bêtabloquants ou AA de classe Ic (s'il existe une voie accessoire). | – C'est une tachycardie à complexe large, définie par la succession de 3 ESV ou plus dans la fréquence est > 100/min.<br>– Il existe 3 critères qui permettent d'affirmer l'origine ventriculaire d'une tachycardie : complexe de capture, complexe de fusion, dissociation auriculo-ventriculaire.<br>– En cas de TV mal tolérée, le seul traitement est le CEE<br>– Si la TV est bien tolérée et/ou asymptomatique on peut tenter une cardioversion médicamenteuse par Cordarone ou la lidocaïne.<br>– Traitement d'entretien : amiodarone, bêtabloquants (surtout si IDM) ; l'association des deux est souvent efficace. |

### TORSADE DE POINTE

– Correspond à une macro-réentrée intéressant les deux ventricules avec chaque fois un point d'émergence différent. Leur initiation se fait à l'occasion d'une ESV alors que la repolarisation est élargie avec un espace QT prolongé.
– A l'ECG l'aspect est celui d'un dent de scie qui aurait tourné autour de son axe.
– Causes : métabolique (hyponatrémie, hypocalcémie) pu médicamenteuse (traitement bradycardisant, AA de classe Ia) ; QT long
– La principale complication est la transformation en fibrillation ventriculaire
– L'accès de TDP se traite par l'injection IV de magnésium, la correction d'une hypokaliémie ou par l'accélération du rythme (isoprénaline ou Sonde d'entraînement électrosystolique).
– Traitement des récidives : fait appel à la normalisation d'un trouble métabolique, à l'élimination d'une surcharge en quinidine